

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

391

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques-Joseph-Henri LOUVEL

Né à La Ferté-Macé (Orne), le 19 mars 1898.

THÉRAPEUTIQUE ABORTIVE

DE LA

PHLEGMATIA ALBA DOLENS

Président : P. LEREBoullet, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques-Joseph-Henri LOUVEL

Né à La Ferté-Macé (Orne), le 19 mars 1898.

THÉRAPEUTIQUE ABORTIVE

DE LA

PHLEGMATIA ALBA DOLENS

Président : P. LEREBoullet, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1929

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE . . Clinique chirurgicale.
AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.
LIGNEL-LAVASTINE. Clinique médicale.
LE LORIER. . Clinique obstétricale.

MM.

LERI. . . . Clinique médicale.
MOCQUOT . . Clinique chirurgicale.
PROUST . . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ . . Clinique chirurgicale

V. — CHARGÉS DE COURS

FREY.	Stomatologie
CHAILLEY-BERT.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
WEILL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Faible témoignage de ma
profonde affection.*

A MON FRÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR P. LEREBoullet

Professeur de Clinique de la première enfance
Médecin de l'Hôpital des Enfants Assistés

*Qui a bien voulu me faire
l'honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

*Hommage de respectueuse gra-
titude.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR HENRI VAQUEZ

Professeur de Clinique thérapeutique

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

*Qui me fait le grand honneur
de me compter parmi ses colla-
borateurs et de me témoigner sa
bienveillante sympathie.*

*Hommage respectueux de ma
très profonde admiration et de
mon fidèle attachement.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR CH. LAUBRY

Médecin de l'Hôpital Broussais

Qui m'a accueilli dans son service avec une paternelle bienveillance que je n'oublierai jamais.

Hommage de mon indéfectible reconnaissance et de ma vive et respectueuse affection.

A MON MAÎTRE

M. LE DOCTEUR LÉVY-SOLAL

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Accoucheur de l'Hôpital Saint-Antoine

*Qui m'a toujours témoigné le
plus vif intérêt et la plus ami-
cale bienveillance.*

*Hommage de mon affectueuse
reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. le Docteur Félix RAMOND.

M. le Professeur GILBERT (*in memoriam*).

M. le Professeur agrégé AUVRAY.

M. le Docteur CAUSSADE.

Externat

M. le Professeur B. CUNÉO.

M. le Professeur J.-A. SICARD (*in memoriam*).

M. le Professeur P. LEREBoullet.

M. le Docteur BRODIN.

M. le Professeur agrégé E. CHABROL.

M. le Docteur FAURE-BEAULIEU.

Internat

M. le Docteur CHEVRIER.

M. le Professeur Agrégé LÉVY-SOLAL.

M. le Docteur LAUBRY.

M. le Docteur HUDELO.

M. le Professeur VAQUEZ.

A M. le Professeur agrégé DONZELOT, médecin
des Hôpitaux.

A MM. les Docteurs R. BENARD, BOULIN, de
GENNES, HAGUENEAU, MARCHAL, MOUQUIN,
PAPILLON, PARAF, TZANCK, médecins des
Hôpitaux.

A MM. les Docteurs J.-Ch. BLOCH, BOPPE, KÜSS
PICOT, RICHARD, SAUVÉ, chirurgiens des
Hôpitaux.

A MM. les Docteurs D. ROUTIER et J. WALSER.

A MM. les Docteurs E. BORDET, CHAPERON.
GERAUDEL, GIROUX, GODEL, PARVU, PLI-
CHET.

A mon meilleur ami le Docteur R. SICARD, ancien
interne des Hôpitaux.

A MES COLLÈGUES DANS LES HOPITAUX

THÉRAPEUTIQUE ABORTIVE
DE LA
PHLEGMATIA ALBA DOLENS

INTRODUCTION

Les descriptions anciennes donnaient au début de la phlegmatia alba dolens un caractère d'apparente brusquerie. Une meilleure observation des faits est venue pourtant montrer que la phlegmatia préexiste souvent à l'œdème, et qu'une phase préœdémateuse, pour n'être pas constante, échappe assez rarement à l'analyse minutieuse des symptômes. Cette méconnaissance clinique influe encore sur la thérapeutique : si les traités classiques se complaisent et avec raison dans la description détaillée des menus soins, dont le moindre a une importance capitale pour le pronostic et ne négligent rien du traitement de la période œdémateuse, on est frappé de voir qu'ils ne font aucune mention de médications curatives à une phase initiale, où une tentative logique peut faire avorter un processus subaigu dont on a coutume de suivre passivement les progrès et le déroulement. Certes, un très louable esprit de prévoyance préside à la prophylaxie des

phlébites et des embolies par la création d'immunités spécifiques, de cures vaccinales générales ou gastro-intestinales ; mais dès que la phlébite se déclare, encore que non œdémateuse, elle trouve le médecin désarmé, hésitant, dans un état d'esprit d'acceptation, qui réduit trop souvent son action à un rôle de surveillance attentive. C'est en raison de cette carence thérapeutique qu'il nous a semblé intéressant d'expérimenter certains traitements de la phlegmatia à son stade tout précoce.

Le début de notre travail comportera le rappel de la symptomatologie de la phase préœdémateuse, nous aborderons ensuite le chapitre de son traitement ; nous ferons enfin connaître les raisons qui nous ont fait choisir telle ou telle thérapeutique.

ÉTUDE CLINIQUE DE LA PHASE PRÉ-ŒDÉMATEUSE DE LA PHLEGMATIA ALBA DOLENS.

Il nous paraît indispensable, au début de notre thèse, de rappeler minutieusement la symptomatologie de la phase initiale de la phlegmatia : la phase préœdémateuse.

On la rencontre rarement en médecine, mais en obstétrique et en chirurgie sa physionomie est trop nette pour qu'elle ne soit pas reconnue à un examen clinique sérieux. C'est pourquoi nous allons analyser les uns après les autres les signes qui la caractérisent. Nous tâcherons de fixer le coefficient de valeur séméiologique de chacun, sans omettre de rappeler quelle attention doit présider à la recherche des stigmates d'un processus aussi insidieux que la phlegmatia banale.

1^o Signes de la phase pré-œdémateuse, signes précoces, signes d'alarme.

Laissant délibérément de côté les phlébites à début embolique, les phlébites œdémateuses d'emblée survenant contre toute atteinte, en raison de la

soudaineté de leur apparition, nous aurons en vue la phlegmatia commune, dans sa forme banale, la plus fréquente, la phlébite telle qu'elle s'observe après un accouchement ou une intervention gynécologique ou chirurgicale.

Fièvre.

Au début, dans sa phase pré-œdémateuse, il ne faut pas s'attendre à de grandes manifestations pour porter le diagnostic de phlébite. Le moindre signe doit retenir l'attention. Parmi eux, *la fièvre* même sous la forme d'une poussée légère et courte. Après un accouchement, même normal, apparaît une réaction fébrile à laquelle on n'attache aucune importance et qui devrait donner l'éveil. Ce n'est pas une grosse fièvre, mais quelques dixièmes de degré, un soir ou deux. Parfois, mais le cas est rare, la courbe n'inscrit aucun épisode fébrile. Peut-être la température n'a-t-elle pas été prise en poussée infectieuse ? C'est possible. En tout cas, *une courbe thermique, même rigoureusement apyrétique, ne suffit point à infirmer un diagnostic de phlébite* si d'autres signes l'annoncent. Il convient en pareil cas d'être prudent, de faire de fréquentes thermométries, — toutes les trois heures — pour saisir sur le vif un incident fébrile.

Mais si cette « infection atténuée » ne va pas dans certains cas jusqu'à provoquer une oscillation thermique, quelle attention ne faut-il pas accorder à la

suite d'un accouchement, d'une intervention pelvienne ou abdominale, à une ascension de la courbe, même légère, surtout si cette ascension dure quelque peu ou se renouvelle ? Le niveau n'a pas besoin d'être élevé pour être suspect. *Les pyrexies discrètes sont même plutôt dans la note de ces subinfections* : que de fois n'a-t-on point découvert après coup, en présence d'un œdème phlébitique déclaré, le petit crochet thermique présurseur, apparu quelques jours avant, poussée infectieuse considérée alors comme insignifiante, à laquelle soudainement l'apparition d'un gros œdème confère rétrospectivement une valeur séméiologique de premier plan.

Tant de raisons, hors la phlébite, expliquent si aisément ces légères ondulations au-dessus d'un niveau thermique normal qu'on n'y prête pas l'attention qu'elles méritent ; on pense à une angine, à une grippe, à la constipation, à une bronchite qu'un point de côté significatif d'infarctus rend vraisemblable ; les raisons ne manquent guère. Aussi faut-il tirer de ces faits cette conclusion féconde : que la phlébite est une affection à laquelle il faut toujours penser surtout dans certaines circonstances — suite d'accouchement, d'intervention pelvienne — et qu'en présence de la moindre fièvre on doit rechercher avec soin, voire minutie, les signes complémentaires de la phase pré-œdémateuse.

L'un des signes apparaît surtout d'une importance primordiale. Constant certes quand il y a température, il a plus de valeur que la fièvre elle-même

parce qu'il est précoce et qu'il existe souvent à l'exclusion de toute ascension thermique : c'est la tachycardie.

Tachycardie.

L'étude du pouls présente, en effet, dans la phlébite un intérêt capital. Symptôme très sensible et qu'il est banal de donner comme l'un des témoins les plus fidèles de l'éclosion phlébitique. Ce symptôme, mis en vedette par les accoucheurs sous la dénomination aujourd'hui classique de « pouls grim pant » affecte, quand on a soin de le noter chaque jour, matin et soir, une accélération croissante sur laquelle se greffent parfois des poussées tachycardiques en échelons.

Expressive, par son ascension régulière ou par poussée, cette tachycardie souvent isolée, dissociée dans son parallélisme thermique habituel, constitue l'un des tests pré-œdémateux les plus sûrs, on pourrait dire sans excès le plus absolu, car si la fièvre, dans la phlébite, manque parfois, *la tachycardie reste tellement constante qu'on peut la considérer comme indispensable au syndrome.*

Mais la tachycardie n'annonce pas seulement la phlébite, elle apparaît en outre comme l'index le plus juste de la marche de l'affection. Dans une phlegmatia banale, après une phase ascentionnelle d'une régularité significative, le pouls se stabilise à 115/120 pour décroître ensuite dans une descente progressive.

Une poussée tachycardique se produit-elle ? C'est que le processus phlébitique se réveille et souvent l'on assiste, prévenu par cette nouvelle tachycardie, à l'apparition d'une phlébite du membre opposé.

C'est ainsi que l'on a, dans l'analyse de la tachycardie :

1^o Un moyen de pressentir la phlébite ;

2^o Mieux encore d'apprécier l'intensité et la longueur de la poussée évolutive ;

3^o D'entrevoir souvent la durée et nous savons que c'est sur la constatation d'un pouls redevenu normal depuis 25 jours que l'on prend date pour fixer le début des premières mobilisations et des premiers massages sans danger.

Cette tachycardie, cette sensibilité si particulière du pouls en cas de phlébite, justifie la recherche d'une explication pathogénique complémentaire. Il faut évidemment poser en principe que la rapidité du pouls est la marque de l'infection. Mais l'infection dans certaines thromboses veineuses est parfois si atténuée qu'il est frappant de voir le désaccord des courbes du pouls et de la température. L'ondulation thermique est souvent à peine ébauchée, elle fait même parfois défaut, la tachycardie par contre peut s'accroître, accusant avec la température indifférente une large divergence. Ce sont ces faits assez paradoxaux qui ont suggéré la notion de thromboses aseptiques, dans lesquelles l'infection ne jouerait aucun rôle.

La tachycardie en cas de phlébite *ne serait donc*

pas seulement l'expression d'un état infectieux et Mahler, qui attira l'attention sur l'accélération progressive du pouls, non satisfait par la raison infectieuse, cherchait à expliquer ce phénomène *par la gêne circulatoire et la résistance au moteur cardiaque secondaire au blocage d'un important réseau veineux*. Cette donnée, encore admise par la plupart, provoque selon nous une grave objection ; si la tachycardie était secondaire à l'obstacle veineux, elle serait moins précoce, ne surviendrait qu'avec lui, c'est-à-dire en même temps que l'œdème. Or, la tachycardie précède presque constamment l'infiltration tissulaire. D'autre part, la tachycardie devrait être plus persistante, puisque l'obstruction veineuse reste souvent définitive. Or, la tachycardie ne dure dans les cas moyens que quelques jours et cesse bien avant que l'obstacle veineux ait été au moins « tourné » par la suppléance collatérale longue à s'instituer. Sans vouloir dénier à l'infection une part explicative de la tachycardie, nous avons pensé, après la constatation de deux faits, que *la rapidité du pouls aurait peut-être son origine dans l'excitation du sympathique pariéto-veineux irrité dans la zone en voie de thrombose évolutive*. L'irritation du sympathique veineux aurait une répercussion éloignée pouvant aller jusqu'à influencer le rythme du cœur, soit par l'intermédiaire du plexus cardiaque, richement anastomosé avec les réseaux sympathiques périvasculaires de départ ou d'arrivée, soit par l'intermédiaire d'une conductibilité spéciale du tissu

veineux lui-même transmettant l'influx jusqu'à l'oreillette et le noyau sinusal. L'embryologie témoignant de la commune origine du tube primitif veino-cardiaque et de la naissance des noyaux aux dépens des sinus veineux n'infirmes pas cette manière de voir. D'autre part, les travaux modernes de Leriche sur la chirurgie vasculo-nerveuse, ont montré combien il serait restrictif de considérer la pathologie vasculaire dans la seule lésion segmentaire. Il faut comprendre le vaisseau comme une voie de passage complexe dont l'altération locale, partielle a des répercussions à distance, non seulement en tant que vaisseau proprement dit, mais comme substratum de plexus nerveux et sympathique. C'est ainsi qu'on a pu traiter des troubles trophiques de la cheville par la libération d'une veine iliaque noyée dans une gangue fibreuse post-phlébitique. C'est ainsi que des douleurs de jambe ont pu guérir par extirpation d'une veine iliaque thrombosée. Comment ne pas admettre qu'un veino-spasme susthrombosique, comme on le constate si souvent après injection sclérosante, ne vienne témoigner de l'excitation sympathique dans le cas de thrombose avec répercussion secondaire sur le rythme du cœur. Je n'aurais pas soulevé cette hypothèse s'il ne m'avait été donné de constater deux faits qui m'ont paru présenter une réelle valeur expérimentale.

Au cours d'un traitement par injection sclérosante, la malade, une infirmière, reçut dans une veine de la jambe une dose de salicylate de soude

assez forte, de 3 cc. de la solution à 40 %. La crampe fut vive et dura un bon moment. Or, cette infirmière eut la surprise de constater que son pouls, d'ordinaire à 80, battait entre 95 et 100 le soir de l'injection, le lendemain et le surlendemain. Cette tachycardie constatée à plusieurs reprises, sans raisons apparentes, toute cause émotionnelle étant évitée, dura deux jours, sans qu'il y ait eu trace de fièvre. Survenue de façon permanente quelques heures après l'injection elle ne cède qu'avec la disparition totale des réactions locales péri-veineuses : rougeur, douleur, induration.

A quelques jours de là, on pouvait observer, comme il est banal, dans la zone voisine de l'injection, une pigmentation jaunâtre persistante, bien connue de ceux qui pratiquent les injections sclérosantes. Cette pigmentation témoignait d'une dys-tonie pigmentaire d'origine sympathique (Sicard et Gaugier). Preuve de plus de l'altération du sympathique dans les cas de thrombose veineuse.

Le second cas de tachycardie à point de départ veineux qu'il me fut donné de constater, persistait le surlendemain d'une injection sclérosante, tachycardie à 120, coïncidant avec la réaction douloureuse locale, sans température. Elle cessa comme dans le cas précédent avec la disparition complète de l'induration locale.

Pour autant que se vérifie cette hypothèse de l'origine thrombo-irritative de la tachycardie, elle ne ferait en tous cas que renforcer la valeur séméio-

logique du pouls. La tachycardie ne serait plus seulement le témoin de l'infection, mais encore le moyen de contrôle clinique du travail endo-phlébique et de l'évolution anatomo-pathologique de la thrombose veineuse. C'est d'ailleurs, pratiquement, ce que l'on observe et il n'est pas de poussées de thromboses que n'accompagne une tachycardie parallèle.

Tachycardie, température élevée poseraient des problèmes cliniques bien délicats s'ils apparaissaient isolés dans la symptomatologie et n'étaient accompagnés d'un ou de plusieurs signes ayant une valeur d'orientation. De ces signes localisateurs il faut citer en premier les phénomènes douloureux.

La douleur.

La douleur est un signe très précieux parce qu'il attire l'attention du malade et du médecin ; d'autre part c'est un signe très précoce qui précède de quelques jours l'œdème phlébitique.

C'est à partir du 8^e jour après un accouchement qu'on peut avoir à redouter une complication veineuse. A ce moment, la malade se plaint de quelques sensations douloureuses vagues, qu'on met trop souvent sur le compte du premier lever. Ces douleurs peuvent affecter tous les types, depuis le simple engourdissement jusqu'à la névralgie sciatique intolérable. Le plus souvent le caractère de ces douleurs n'a rien que de très banal : douleurs

vagues, imprécises, fourmillements, sensations de tension dans la masse du mollet et de la cuisse. Ce qu'il faut retenir en pratique, c'est de toujours considérer comme suspecte toute manifestation douloureuse du membre inférieur *ayant un siège strictement unilatéral, occupant avec prédilection le pli de l'aîne, la face interne de la cuisse, le creux poplité, le mollet, ayant comme topographie le trajet d'un faisceau vasculo-nerveux du membre*, enfin s'accompagnant d'un signe très important, la douleur vive à la palpation des muscles du mollet.

Cette douleur qui affecte des caractères multiples aussi complexes faisant évoquer par le malade une gamme infinie de comparaisons serait due, pour Leriche, à une « brusque vaso-constriction, à un veino-spasme plus ou moins durable, dont le cordon veineux, cité par tous les classiques, ne serait que l'expression objective. Le « Cordon veineux » du début de la phlegmatia ne serait donc plus à interpréter comme la traduction d'une thrombose veineuse, puisque bien souvent le vaisseau se reprend à fonctionner, parfois même très précocement, et qu'à son induration fait suite soudainement une souplesse incompatible avec une atteinte organique pariétale.

Impotence fonctionnelle.

L'impotence fonctionnelle qu'on a cru longtemps secondaire à la douleur, peut exister même en l'absence de phénomènes douloureux un peu aigus.

Cette inhibition motrice, cette impotence paralytique plus ou moins absolue vient encore témoigner de la participation considérable du système nerveux dans l'objectivation des phlébites.

Douleur et impotence fonctionnelle dans une jambe, tachycardie croissante, température, il faudrait vraiment ignorer la phlébite pour n'être pas influencé par cette trilogie. Aussi convient-il de se faire rapidement une conviction en examinant les membres inférieurs. L'on constate parfois déjà un très léger œdème à peine appréciable émoissant la crête tibiale. La peau, dont le frottement seul est souvent douloureux, apparaît lisse, luisante, comme tendue, avant même que le gros œdème ait fait son apparition. Cet aspect de la peau, cette impression de tension valent mieux en pratique qu'une mensuration comparative, délicate à cette période, erronée souvent et sensible seulement aux grosses augmentations de volume.

A ce moment, on pressent l'imminence de la période œdémateuse ; mais deux signes doivent encore être recherchés parce que fréquemment, eux aussi, précurseurs de l'œdème : c'est l'augmentation de la température locale et l'hydarthrose.

Autres signes accessoires.

L'augmentation de la température locale par rapport au membre opposé est suffisante pour être appréciée par le simple palper alternatif sans qu'il

y ait lieu de recourir à une mensuration physique instrumentale. Cette différence thermique est de l'ordre de 1 à 4 degrés. Sa valeur de localisation est incontestable, elle vient en outre appuyer les présomptions en faveur du diagnostic de phlébite.

Quant à l'hydarthrose, elle est constante à la période d'état et ne présente dès lors qu'un faible intérêt diagnostique. Mais l'on conçoit aisément toute son importance quand, apparue de bonne heure, avant l'infiltration tissulaire, la synoviale témoigne de sa sensibilité réactionnelle que décèle le choc rotulien. Cette hydarthrose suit, comme le pouls, la marche de la phlébite ; et sa disparition graduelle marque la régression de cette phlébite. La valeur de l'hydarthrose comme signe précoce n'a pas besoin d'être autrement soulignée, c'est un symptôme très sûr, facile à déceler chez une malade antérieurement connue et non suspecte d'un épanchement articulaire antérieur.

Voici donc énumérés et décrits les signes pré-œdémateux d'une phlégmatis dans son évolution la plus commune. Ajoutons à ces symptômes la polynucléose peu élevée, mais constante, de même l'adénopathie inguinale satellite fréquente.

Nous avons dit suffisamment l'importance de bien connaître cette phase pré-œdémateuse de la phlébite.

Nous allons maintenant tâcher de montrer comment une thérapeutique bien conduite peut entraver l'évolution vers la phase œdémateuse d'une phlegmatia traitée à son stade initial.

TRAITEMENT DE LA PHASE PRÉ-CEDÉMA TEUSE

La thérapeutique dirigée contre la phlegmatia alba dolens doit s'opposer avec une égale puissance à l'infection et à la coagulation. Or, certaines médications présentent cette double activité : 1° la médication par les arsénobenzènes, 2° la médication par le choc.

Médication par les arsénobenzènes. — En présence d'une malade chez laquelle apparaissent les premiers stigmates de phlegmatia : crampes dans le mollet, fièvre légère, tachycardie croissante, chaleur locale plus élevée, on se contente trop souvent de l'expectative sans au moins tenter une thérapeutique abortive. Sans doute on prescrit volontiers des antiseptiques généraux : uroformine, benzoate de soude, etc..., convaincu d'avance de l'échec d'une si timide intervention.

Contre l'infection endo-veineuse, il a paru logique à certains de recourir à une thérapie endo-veineuse, et nous avons eu l'occasion de constater l'heureuse influence de l'injection quotidienne de novarsénobenzol qui jugula nettement en trois jours l'amorce d'un processus endo-veineux menaçant.

Certes il est toujours permis de douter de l'action d'un médicament quand une affection n'a pas donné des preuves péremptoires de son authenticité ; il est toujours loisible de discuter les impres

sions cliniques : la nôtre fut telle chez cette femme ayant subi récemment un curettage, souffrant de la jambe gauche après l'intervention, présentant une température du membre douloureux plus élevée que du côté sain un pouls rapide, une légère ascension thermique, tous signes faisant pressentir une phlegmatia imminente, que nous n'hésiterions pas à renouveler semblable essai thérapeutique dans les mêmes conditions. Ce procédé d'injections de novarsénobenzol, conseillées par notre maître, le Professeur agrégé Lévy-Solal, lui a donné à plusieurs reprises « l'impression » du recul de l'agression phlébitique. C'est une méthode pratique, certainement active, et une injection quotidienne progressive, de 15,30 et 40 centigrammes de novarsénobenzol pendant trois jours, ne présente pas le danger qu'on a bien voulu dire, surtout si l'on prend soin de procéder à l'administration préalable d'adrénaline. La thérapeutique par les arsénobenzènes a, d'autre part, l'avantage de joindre à son pouvoir bactéricide un pouvoir anticoagulant *in vivo*.

Médications vaccinales et protéiniques. — Tout récemment on a préconisé comme thérapeutique prophylactique de la plegmatia et des embolies post-opératoires l'usage très à la mode de la vaccination. Dans ce but, afin de conférer à leurs vaccins un potentiel d'immunité spécifique, les auteurs ont recherché avec soin les espèces microbiennes, plus particulièrement responsables des thromboses

veineuses. Ils ont tour à tour incriminé le streptocoque, diverses associations microbiennes, les microbes intestinaux, surtout le colibacille et l'entérocoque.

Depuis la thèse du Professeur Vidal le streptocoque est considéré, dans la phlegmatia des accouchées comme l'agent infectieux banal. Pour M. Morice, de Caen, le streptocoque mis en cause comme agent thrombogène post-opératoire, serait un streptocoque spécial, hôte habituel de l'utérus, vivant là à l'état saprophyte, mais pouvant dans certaines circonstances être à l'origine des phlébites et coagulations veineuses. C'est à partir de ce streptocoque, à vitalité ralentie, qu'il a créé des vaccins, employés systématiquement avant toute opération portant sur le petit bassin. La méthode jusqu'ici exempte d'échec, n'a pas encore eu le temps de faire ses preuves.

D'autres auteurs, M. Schwartz, incriminent plus volontiers le colibacille. Notre maître, M. le Professeur Lévy-Solal; nous fit souvent part de sa conviction que le colibacille devait revendiquer sa part dans le déterminisme étiologique de nombre de phlébites. Nous entreprîmes dans son service de nombreuses hémocultures chez nos phlébitiques, hémocultures qui furent toujours négatives. Ces résultats négatifs n'infirmant d'ailleurs en rien une origine colibacillaire de la phlegmatia, et l'on sait depuis les travaux de notre maître, M. le Dr Brodin, que le colibacille n'a dans le sang circulant qu'une

existence très éphémère et que sa constatation constitue plutôt une surprise étant donné sa rareté.

Somme toute, le colibacille est gravement soupçonné, mais on n'a pas la preuve absolue de son action thrombogène dans le réseau veineux ; il n'en reste pas moins que cette idée de l'origine colibacillaire de certaines phlébites prend corps. Emise déjà par Widal et F. Bezançon, en 1907 ; elle est actuellement tellement dominante que malgré l'absence d'une démonstration bactériologique, nombre d'auteurs préconisent comme cure prophylactique, avant toute intervention gynécologique ou obstétricale une double vaccination anticolibacillaire, par voie sous-cutanée et par voie buccale.

Sur le mode d'action de ces sortes de vaccination préventive l'accord est loin d'être parfait et si, pour la plupart, le terme de vaccination évoque immédiatement l'idée d'immunité, M. L. Bazy, qui eut le grand mérite d'étudier le premier la vaccination préopératoire n'envisage pas de la même façon le sens de l'activité vaccinale. « La vaccination pré-opératoire » dit-il, en propres termes, a beaucoup plus pour but de désensibiliser l'organisme sur lequel on va opérer et d'exciter la vigilance des défenses organiques que de créer une immunité qu'aucun procédé actuel ne me paraît capable de procurer d'une manière suffisante. »

Précisant davantage le terme de sensibilisation de l'organisme, notre maître, M. le Dr Laubry, le transporte dans le domaine cardio-vasculaire. Il

insiste, dans son enseignement sur la sensibilisation toute spéciale des endothéliums rendus plus réceptifs par la persistance de foyers infectieux, sourds, latents mais agissant. La sensibilisation à l'endroit de l'endocarde est bien connue : la clinique n'en donne que des preuves trop certaines et l'on sait l'importance préparante de l'action de certains virus qui, sournoisement, favorisent l'infection et lui assurent une greffe d'autant plus vigoureuse que le terrain organique a été plus longtemps et plus intensément sensibilisé. Il est actuellement hors de doute que les endocardites malignes ont une aisance particulière à s'installer sur des endocardes préparés par un virus rhumatismal. Adaptant ce concept à la pathologie veineuse, M. le D^r Laubry fait remarquer l'analogie des réactions endothéliales vasculaires et des réactions endocarditiques. Or, cette hypothèse de la réceptivité et de la *sensibilisation de l'organe endothélial veineux*, si fréquemment énoncé par notre maître et dont les désespérantes récurrences du phlegmatia rendent si bien compte, vient d'être tout récemment reprise par les auteurs allemands qui apportent à cette notion un appoint expérimental du plus haut intérêt et dont les conclusions pratiques ne manqueront pas d'être fécondes.

Ces cures vaccinales, ces essais de désensibilisation, cette recherche d'immunité spécifique, constituent un progrès intéressant dans la thérapeutique préventive des phlébites. Elles mettent en évidence

ce côté très séduisant de la tendance médicale moderne toute faite de prévoyance et d'activité prophylactique. Mais dans la réalité, le public répond mal à ces tentatives et l'esprit se cabre volontiers devant les ennuis, voire les rigueurs d'une cure considérée souvent comme une précaution excessive, sinon comme un luxe inutile.

C'est pour cela que la thérapeutique abortive reprend ses droits ; c'est le tout début de la phlegmatia que l'on peut et que l'on doit traiter ; mais à la phase préœdémateuse les heures sont comptées et si l'on a le sentiment, par une analyse clinique minutieuse, d'un œdème imminent, le temps n'est plus de recourir à une désensibilisation intempestive n'ayant plus sa raison d'être ; d'autre part, l'essai d'une immunisation qui exige un temps suffisant pour être réelle, nous paraît illusoire. Il faut « faire vite », gagner de vitesse, et pour faire obstacle à l'infection, se contenter de la seule thérapeutique qui puisse compter : la thérapeutique par le choc, la seule possible.

Que le choc soit déclenché par un vaccin polyvalent ou une protéine, le choix de l'agent thérapeutique est laissé aux préférences de chacun : l'effet cherché est moins de créer une immunité trop lente à s'établir, qu'une importante réaction leucocytaire, suffisante parfois à vaincre le processus infectieux et thrombosant (Nous verrons plus loin pourquoi le choc peut avoir une action empêchante sur la lente formation du caillot). C'est

même pour avoir considéré l'immunité comme une valeur négligeable en ces sortes de thérapeutique nécessairement hâtives, que nous avons repris la vieille protéinothérapie au nucléinate de soude, très en honneur en 1911 : protéinothérapie d'action immédiate, fidèle et dosable, dans quelques cas d'infection puerpérale et par extension dans le traitement abortif de la phlegmatia, qui n'est souvent qu'un aspect de l'infection puerpérale atténuée. Nous avons même pour renforcer le potentiel curateur du médicament mis au point une technique d'introduction de la substance active dans les cas d'infection ab-utérine ; nous allons brièvement donner quelques précisions sur ce procédé de pelvi-vaccination, de pelvi-protéinothérapie.

Pelvi-vaccination. Pelvi-protéinothérapie.

Entre les médications exaltant l'immunité locale (pansements intra-utérins appliqués depuis 1923 dans le service du Professeur agrégé Lévy-Solal, muco-vaccinations préconisées par M. Basset), et les traitements généraux (vaccins, chocs) d'action trop imprécise en raison de leur diffusion même, il nous a semblé qu'il y avait place pour des thérapeutiques assez étendus mais pourtant prédominantes et régionales, s'adressant avec élection aux infiltrations inflammatoires du paramètre, du ligament large, du pelvis, et dans le cas qui nous intéresse

plus spécialement ici, aux agressions infectieuses sur les importants plexus veineux souffrant du voisinage des foyers microbiens génitaux. C'est à cette thérapeutique régionale que nous avons donné le nom de pelvi-vaccination, pelvi-protéinothérapie.

Le procédé consiste à injecter le vaccin ou la protéine active, non pas dans la cavité utérine, mais bien dans la densité même du muscle utérin, piqué au niveau du museau de tanche. L'injection est faite dans l'épaisseur de la paroi latérale du col : zone d'absorption maxima, l'aiguille très fine étant introduite à une profondeur de un à deux centimètres.

L'injection est singulièrement facilitée par l'emploi d'une seringue à instillation, prolongée d'un porte aiguille. La résistance à la pénétration du liquide est vaincue par la mobilisation du piston que pousse un pas de vis, permettant à l'injection d'être faite lentement et sans effort (seringue de J. Louvel et Dupont, Collin). L'injection faite, la substance active emprunte les voies de diffusibilité vasculaire à partir de l'utérus. Elle est absorbée par les réseaux veineux et lymphatiques, qui assurent son drainage comme ils favorisent trop souvent l'extension inflammatoire, à point de départ utérin.

Schématiquement en effet, on peut diviser le drainage veineux génital de la femme en deux départements vasculaires, hémipelvien symétrique, droit et gauche, séparés l'un de l'autre par une ligne de partage, la ligne médiane utérine avasculaire. Les deux réseaux veineux émanent de l'utérus par d'in-

nombrables racines originelles, dont la rapide condensation réalise les deux hiles juxta-utérins. Ceux-ci s'épanouissent bientôt en canaux plexiformes, tapissant le pelvis, mais surtout s'anastomosant largement avec les veines du ligament large, des trompes, des ovaires, constituant somme toute une véritable autonomie circulatoire utéro-annexielle. Introduire une substance médicamenteuse dans le muscle utérin, origine centrale de ce rayonnement vasculaire pelvien, c'est l'épandre dans la sphère génito-pelvienne. Les voies lymphatiques et veineuses, si souvent empruntées par l'infection d'origine utérine s'érigent au même titre à la hauteur d'une voie thérapeutique.

Pour obtenir une réaction dans tout le pelvis il est préférable de procéder à une injection bilatérale et symétrique intra-pariëto-cervicale, correspondant au territoire hémipelvien respectif. Si l'on veut n'agir que d'un côté, il convient de faire l'injection du côté correspondant : les réactions unilatérales, signalées par les malades, rendent compte de la précision que donne à la médication l'emprunt du drainage vasculaire utérin. L'injection médiane sur la lèvre antérieure du col est souvent plus simple et peut suffire. A noter cependant le retard des réactions pelviennes qui mettent dans ce cas plus longtemps à répondre, vraisemblablement en raison de la moindre activité circulatoire de la ligne médiane utérine.

L'injection de vaccin ou de protéine (nucléinate

de soude, 2 cc. pour une injection médiane ou 1 cc. par injection bilatérale et symétrique de la solution à 5 %), les phénomènes réactionnels observés ont une telle similitude que l'on peut, à quelques détails près, en décrire dans un ensemble schématique, les caractères et la succession quasi-constante.

L'injection terminée, les malades accusent une sensation de chaleur viscérale et profonde, chaleur vive parfois, intense même, presque brûlante, mais toujours supportable, voire même sédative, comme le sont les irrigations vaginales très chaudes dans les syndromes douloureux pelviens. La topographie de cette réaction est nettement hypogastrique ; elle peut diffuser à toute la zone ombilicale qu'elle dépasse exceptionnellement, puis le choc général apparaît, il dure peu et disparaît en une demi-heure environ. La sensation d'hyperthermie régionale au contraire se montre plus tenace et plus durable ; elle n'est autre que l'expression de la réaction congestive communément observée au voisinage des points d'injection de vaccin ; elle vient doubler ici l'efficacité de la réaction focale qu'appelle et attire tout territoire enflammé, traité par voie de choc. Au bout d'une douzaine d'heures pourtant, les phénomènes pelviens s'éteignent peu à peu, emportant avec eux, plus ou moins complètement mais toujours d'une façon très appréciable, les manifestations inflammatoires douloureuses antérieures. Nous dépasserions le cadre de notre sujet si nous publions dans cette thèse les résultats que nous avons eu

l'honneur de présenter avec notre maître M. le Professeur agrégé Lévy-Solal, à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie, observations qui suffisent à prouver l'intérêt de cette méthode.

Si nous avons tenu ici même à en préciser la technique c'est que nous avons pensé dès l'origine de la pelvi-protéinothérapie à l'influence favorable qu'elle pourrait exercer dans la thérapeutique abortive de la phlegmatia puerpérale. Deux cas nous ont permis de constater que notre espoir n'était pas excessif ; nous n'eûmes que trois mois pour tenter nos essais, mais le hasard nous offrit l'occasion de traiter deux phlegmatia à leur début, à leur phase précédémateuse : l'une était très probable ; nous n'en tiendrons pas compte. L'autre était certaine : de celle-ci nous nous occuperons uniquement, les faits indiscutables prouvant seuls l'efficacité d'une thérapeutique.

Mme T..., 22 ans, entre le 22 octobre 1927, à la maternité de l'hôpital Saint-Antoine, pour fausse-couche de deux mois. Température 37° ; l'apyrexie persiste ; la femme sort de l'hôpital au bout de 8 jours sans avoir présenté d'incidents.

Trois jours après elle revient dans le service parce qu'elle éprouve une douleur vive à la jambe gauche, douleur plus intense à l'aîne, à la face interne de la cuisse, au mollet. L'examen révèle une hydarthrose nette et déjà un léger œdème de la cuisse gauche avec circulation collatérale ébauchée. Le mollet est très douloureux à la palpation. Le tégument de la jambe gauche est plus chaud que du côté droit, la température est à

37°,5, le pouls à 110. Le diagnostic est porté de phlegmatia à son début. Nous pratiquons une injection intra-pariëto-utërine de 2 cc. de la solution de nucléinate de soude à 5 %. Nous agissons avec prudence, ne mobilisant pour l'injection que la jambe droite. Une demi-heure après l'introduction médicamenteuse : sensation de chaleur brûlante, diffusée à l'hypogastre, gagnant les membres inférieurs, puis bientôt apparition de la réaction générale : frissons et température. Le lendemain, la malade ne souffre plus du mollet, la pression n'en est plus douloureuse. Encouragée par cette amélioration nous pratiquons une deuxième injection dans les mêmes conditions : même réactions, régionale et générale.

Le lendemain de cette deuxième injection, disparition totale de tous les phénomènes objectifs : hydarthrose, œdème, circulation collatérale, toute douleur a complètement disparu. La femme éprouve une impression de bien-être et de détente dans tout son membre, antérieurement sous tension ; fait essentiel, la température après la poussée de choc, à 39° tombe à 37°, et le pouls se stabilise à 80.

Nous eûmes la prudence de garder cette femme immobilisée une quinzaine de jours ; son pouls n'a jamais décrit la moindre ascension, il s'est maintenu à 80 ; la température oscilla autour de 37°, sans jamais dépasser 37°,5.

L'impression d'efficacité thérapeutique a été ressentie par tous ceux qui ont observé ce fait, qui nous a paru à nous-même probant. Il existe certes des phlébites qui s'arrêtent à ce stade initial, mais dans le cas particulier, le processus infectieux et thrombosant fut véritablement « bloqué ». Le résul-

tat n'a d'ailleurs rien de surprenant ; les chocs ont à leur actif d'autres succès que la guérison d'infections atténuées et l'on peut même s'étonner de la rareté avec laquelle ce mode thérapeutique est employé contre la phlegmatia alba dolens.

Tout récemment encore nous eûmes l'occasion de donner notre avis pour un cas de phlébite post-opératoire. Il s'agissait d'une malade opérée de l'appendicite, huit jours après l'intervention, elle fit son œdème uni, puis bilatéral des jambes. Cette femme fut rigoureusement immobilisée : ce fut là tous les soins qu'elle reçut. Pourtant la durée insolite de la fièvre inquiéta l'entourage : depuis plus de deux mois la température ne quitta pas 38°. Il se fût agi d'une tout autre infection, des thérapeutiques eussent été tentées, mais dans une phlegmatia, maladie que l'on a coutume d'abandonner à elle-même, l'évolution put suivre son cours sans qu'on y mit obstacle. Sur notre conseil on pratiqua, chez cette femme, fébrile depuis 2 mois, une injection de vaccin de Delbet à 1 cc. 1/2 : ce fut suffisant. L'infection qui paraissait tenace, abandonna du coup une malade dont elle avait tant prolongé l'immobilisation ; celle-ci a compromis gravement l'avenir fonctionnel des membres inférieurs de cette femme. On ne peut en présence de tels faits s'empêcher de regretter une temporisation bien préjudiciable et une inaction si lourde de conséquence.

Le choix que nous faisons de ces thérapeutiques par le choc et les congestions régionales provoquées

(pelvi-vaccination) en cas de phlegmatia à son début et même comme nous venons de le dire en cas d'infection persistante, est la conséquence logique, nous semble-t-il d'un raisonnement basé sur la clinique. Notre maître, M. le Professeur Vaquez, dans ses lumineux rapports au Congrès de Chirurgie de Nancy, a insisté, il y a trente ans, sur ce fait que la phlegmatia alba dolens est presque toujours secondaire à une infection atténuée. La thrombose veineuse n'apparaît pour ainsi dire jamais en pleine phase aiguë des infections : en médecine, c'est dans la convalescence des maladies infectieuses qu'elle apparaît ; en chirurgie, elle est plutôt le fait d'opérations aseptiques ou peu septiques, les grosses interventions sur foyers suppurés en sont moins souvent compliquées. En obstétrique, elle est la marque d'une infection puerpérale peu intense et si par hasard elle survient dans le cas de septicémie grave, son apparition est le « gage » d'une amélioration qui ne manque pas de se produire. On en est donc amené à penser que, pour éclore, la phlegmatia a besoin d'un complexe de conditions humoro-endothéliales que l'infection atténuée seule est capable de réaliser. S'agit-il de modifications morphologiques, biologiques ou physico-chimique du sang ? S'agit-il de modifications particulières physiques ou physiologiques de l'endothélium veineux ? Tous ces problèmes ont été successivement posés, tous ont été étudiés, on pourrait presque dire courageusement tant les réponses ont été contradictoires,

imprécises, décevantes. Aucun n'a été résolu, et c'est pourtant la pathogénie qui doit éclairer la thérapeutique !

C'est la formule de notre maître M. le Professeur Vaquez qui, à notre avis, doit servir de guide à la médication. La phlegmatia est la marque de l'infection atténuée. On ne peut, en effet, préciser davantage ses conditions d'apparition qu'en disant sa réalisation presque exclusive dans le cortège infectieux minime. De cette particularité il faut savoir tenir grand compte et tirer ses conclusions. Puisque certains états humoro-endothéliaux, difficiles à préciser, sont nécessaires à l'éclosion phlébitique, il faut au moins essayer de les bouleverser par les moyens dont nous disposons. C'est à la médication par le choc que nous croyons utile de recourir. Elle met l'organisme en défense et lutte incontestablement contre l'infection, mais nous pensons aussi qu'elle possède une action empêchante dans la formation du caillot, et nous allons tâcher d'en donner l'explication.

Dans la pathologie générale de l'inflammation il convient d'envisager le conflit des deux antagonistes, l'agresseur microbien et la défense leucocytaire. De ce conflit résulte la suppuration et la liquéfaction sur place des tissus enflammés. Cette liquéfaction est en partie, la résultante des toxines lytiques, émanée des microbes ; mais, elle est aussi et pour une très grande part, l'œuvre des ferments leucocytaires protéolytiques. On sait actuellement, depuis

les travaux de N. Fiessinger sur les ferments leucocytaires, l'importance de la protéolyse. On sait comment elle s'oppose aseptiquement à l'épidermisation des plaies, et les chirurgiens connaissent bien la puissance du « manteau leucocytaire » qui digère toute tentative d'organisation cicatricielle.

Ces notions de pathologie générale nous sont une indication dans la recherche d'une thérapeutique. Puisque la coagulation endoveineuse est presque impossible au cours des grosses polynucléoses infectieuses, on peut réaliser par le choc une exaltation défensive leucocytaire, *analogue à celle des infections et ainsi provoquer la digestion et la liquéfaction du réticulum cruorique initial*. L'utilisation des ferments leucocytaires protéolytiques alors que le caillot est encore en voie d'organisation, possède certainement une action empêchante sur sa constitution, comme nous l'avons constaté une fois : c'est dire l'importance du dépistage de la phlegmatia. Trop tard, le caillot résiste davantage à l'attaque des leucocytes ; il vaut mieux détruire son amorce friable que d'attendre sa constitution plus robuste. C'est dans le cas d'ailleurs où la vaccination aberrante se montrerait impuissante qu'en cas de phlébite d'origine utérine on peut avoir recours à la pelvi-vaccination d'action plus directe, plus intense, véritablement renforcée.

***Faillite d'un autre procédé thérapeutique
par vaccination intraveineuse.***

Notre procédé de pelvi-vaccination, de pelvi-protéinothérapie est la réalisation atténuée, filtrée pour ainsi dire et sans danger de cette vaccination brutale, directement intraveineuse, que certains auteurs ont voulu employer dans la phlegmatia ; ils préconisaient l'injection vaccinale dans les saphènes du membre atteint de phlébite dans le but d'augmenter l'immunité locale.

Semblable thérapeutique, pour le moins héroïque, s'est vue ruinée par une curieuse impossibilité de réalisation technique. L'injection intraveineuse est d'une extrême difficulté dans les veines d'un membre atteint de phlegmatia.

Le fait est pour le moins paradoxal si l'on songe que l'obstruction d'un gros tronc veineux central n'entraîne qu'exceptionnellement une circulation collatérale compensatrice. Le membre phlegmatique est blanc et la phlegmatia coerulea, expression d'une dilatation veineuse, réactionnelle, périphérique, est une rareté. Le plus souvent, les veines superficielles restent contre toute attente, petites, de calibre diminué, souvent filiforme, voire même imperceptibles sous l'œdème : c'est la preuve évidente de la faillite de ces explications simplistes qui interprètent le symptôme œdème comme la résultante d'une seule cause, la stase veineuse sous-thrombotique.

L'œdème de la phlegmatia est beaucoup plus complexe et, son simple aspect, son apparition capricieuse, d'un seul coup ou en plusieurs temps, ses caractères d'élasticité, de souplesse, se refusant à marquer le godet, apparentent d'une façon singulière à la physionomie des trophœdèmes pour l'éloigner des œdèmes de stases, dont l'œdème cardiaque est le type le plus pur, encore qu'il témoigne plutôt d'une asystolie capillaire, périphérique. L'expérimentation infirme d'ailleurs le concept de la stase, unique cause de l'œdème, et jamais la vieille expérience de Ranvier ne s'est trouvée démentie, expérience qui consistait à ligaturer la veine fémorale d'un lapin sans que l'œdème vienne à se produire sur le membre postérieur correspondant. Il faut, pour provoquer l'œdème, sectionner en même temps le nerf sciatique. L'œdème de la phlegmatia, s'il est dû en partie à l'obstruction veineuse, nous apparaît beaucoup plus sous la dépendance du système nerveux, c'est un *œdème du type angio-neurotique*, secondaire à un trouble de l'innervation vaso-motrice et entraînant un état morbide de la perméabilité des capillaires.

Nous n'insisterons donc pas sur la vaccination intraveineuse véritable topo-vaccination, impossible en raison du veino-spasme (Leriche), qui nous a fait, quant à nous-même, obstacle à nos essais de ponction veineuse pour hémoculture sur le membre phlegmasique.

DE L'HIRUDINATION

Dans une thèse ayant trait à la thérapeutique abortive de la phlegmatia alba dolens, nous ne pouvons passer sous silence la thérapeutique par l'hirudination.

Cette méthode jusque là entâchée d'empirisme vient d'être remise en honneur, à la suite d'expérimentation scientifique, pour lutter contre la coagulation. Des travaux récents ont montré que l'hémo-philie qui fait suite à l'application de sangsues, n'était pas seulement locale, mais étendue à l'organisme tout entier. Le sang veineux de sujets traités par l'hirudination coagule de 2' à 15' plus tard qu'avant l'application de sangsues. Le caillot s'établit avec lenteur. Ce sont les chirurgiens, les accoucheurs qui ont repris cette vieille thérapeutique; et MM. J.-L. Faure, J. Ch. Bloch, Picot et Mocquot, Sauvé, disent avoir obtenu en moyenne des résultats assez satisfaisants. Ils ont conclu, qu'appliquées dès les premiers symptômes de la phase préoblitérante, tant dans la phlébite puerpérale que post-opératoire, les sangsues font avorter la phlébite ou en abrègent considérablement la durée.

Cet avis n'est pas partagé par tous les auteurs,

et M. Ducuing pense que l'effet que l'on attribue à l'action des sangsues n'est qu'une illusion. Nous croyons, pour notre part, après avoir interrogé ceux qui ont fait l'expérience de l'hirudination que si les résultats favorables existent parfois, ils sont rares et très inconstants.

Il n'en reste pas moins que les succès obtenus doivent entrer en ligne de compte ; mais nous considérons plutôt ce procédé comme un adjuvant des thérapeutiques anti-infectieuses, que comme une thérapeutique spécifique de la thérapeutique alba dolens.

CONCLUSIONS

1° Entre le traitement prophylactique de la phlegmatia alba dolens et le traitement curatif doit s'interposer un traitement abortif. L'opportunité de sa mise en œuvre repose entièrement sur le diagnostic de la phase pré-œdémateuse. Phase thérapeutique au premier chef.

2° En chirurgie et surtout en obstétrique cette phase constitue une réelle entité clinique. Certes elle ne s'impose pas à première vue comme la phase œdémateuse, mais le groupement significatif de ses signes discrets authentifie suffisamment la phlegmatia avant l'œdème, pour que l'on puisse prendre à temps la détermination thérapeutique.

3° De tous les signes évocateurs de la phase pré-œdémateuse, c'est la tachycardie qui prend le pas sur tous les autres. La tachycardie existe même à défaut de fièvre, elle est tellement constante qu'on peut la considérer comme indispensable au syndrome. Elle reflète par son intensité, sa durée, ses reprises, les poussées d'irritation sympatho-veineuses secondaires au travail thrombosant dont elle permet un véritable contrôle clinique.

4° Dès la phase pré-œdémateuse reconnue, il faut

agir par la médication arsenobenzénique ou par les méthodes de choc.

5° Le traitement par les arsenobenzènes se recommande par son action bactéricide et anti-coagulante *in vivo*. Nous lui préférons le traitement par le choc.

6° Le traitement par le choc lutte également, souvent avec puissance, contre l'infection par l'exaltation défensive des leucocytes mis en activité ; il a d'autre part une action empêchante sur la coagulation.

7° La leucocytose de choc par ses ferments protéolytiques s'oppose à l'élaboration du caillot de la même façon que la leucocytose des infections graves qui engendrent plutôt des phlébites suppurées, mais jamais ou tout exceptionnellement des coagulations intraveineuses. La leucocytose digère et liquéfie sur place les réticulums fibrineux, amorces friables du caillot phlébitique.

9° Le degré atténué de l'infection cause de la phlegmatia loin d'être une raison pour négliger tout essai thérapeutique, doit au contraire stimuler le praticien dans les tentatives dont la précocité est un gage de succès.

Vu : le Président de la thèse,
P. LEREBoullet

Vu, le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Alquier (L.).* — Le physiothérapie des tissus interstitiels (Gazette des Hôpitaux des 11 janvier, 1^{er}, 8 et 15 février 1928).
- Bazy (L.).* — Sérothérapie et vaccinothérapie en Chirurgie (Congrès de Londres, 17-20 juillet 1923).
- Immunisation pré-opératoire (Bulletin Mém. Soc. de Chirurgie. Paris, 17 juin 1925).
- Binet.* — L'hirudination dans les phlébites chirurgicales (Réunion obstétriq. de Nancy, 21 décembre 1927).
- Burkhard.* — Thrombose et embolie après les opérations de myomes (Zeitsch. f. Get. und Gynäkol.; 1900).
- Chauvin, Esmenard et Jaur.* — Recherches sur le rôle de la coagulabilité sanguine dans la production des phlébites post-opératoires (Gynécologie et Obstétrique, t. 13, 1925, p. 123).
- Ducuing (J.).* — Phlébites, thromboses et embolies post-opératoires. Masson et Cie, éditeurs.
- Faure (J.-L.).* — Intervention dans la discussion au sujet de la note de Moine (Bull. et Mém. Soc. de Chirurgie. Paris, 30 mars 1927).
- Forgue.* — Comment prévoir, comment prévenir, comment traiter l'embolie post-opératoire (Journal médical français, nov. 1925, p. 411).
- Laubry et Walser.* — Nouveau traité de Pathologie interne,

maladie du cœur et des vaisseaux (en préparation). Gaston Doin et Cie, éditeurs.

Lereboullet et Hutinel. — La phlébite grippale en 1918-1919 (Paris médical, 4 juillet 1919).

Leriche. — Traitement chirurgical des suites éloignées des phlébites et des grands œdèmes non médicaux des membres (Bull. Mém. Soc. Chirurg. Paris, 19 juin 1927).

Lévy-Solal et Louvel (Jacques). — Sur un nouveau procédé de traitement des infections péri-utérines (Bulletin Soc. d'Obstétrique et Gynécologie de Paris, déc. 1927).

Fiessinger (W.). — Les ferments leucocytaires.

Termier. — Traitement des phlébites par les sangsues (Presse médicale, 24 octobre 1925).

Vaquez. — Troubles nerveux post-phlébitiques (Gaz. hebdomadaire, 1894).

Vaquez et Mazet. — Pathogénie de coagulations sanguines intravasculaires (Congrès français de médecine. Nancy, 1896).

Vaquez. — Les phlébites. Traitement (La Science médicale pratique, juillet 1927).

386. — Imp. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 6-29
